UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936-1937

N° 136

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DILATATIONS DUODÉNALES ET EN PARTICULIER DES DILATATIONS SUS-MÉSOCOLIQUES DU DUODÉNUM

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le samedi 31 juillet 1937

PAR

Georges-Jean-Joseph BERTIN

Externe des Hôpitaux

Né à Bordeaux (Gironde), le 31 mars 1911

Examinateurs de la Thèse

MM. PAPIN, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur. ..... *Juges*

JEANNENEY, professeur ..... *Juges*

DUFOUR, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE BIÈRE

18, Rue du Peugue, 18

1937

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936-1937

N° 136

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DILATATIONS DUODÉNALES ET EN PARTICULIER DES DILATATIONS SUS-MÉSOCOLIQUES DU DUODÉNUM

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le samedi 31 juillet 1937

PAR

Georges-Jean-Joseph BERTIN

Externe des Hôpitaux

Né à Bordeaux (Gironde), le 31 mars 1911

Examinateurs de la Thèse

MM. PAPIN, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur. ..... *Juges*

JEANNENEY, professeur ..... *Juges*

DUFOUR, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE BIÈRE

18, Rue du Peugue, 18

—

1937

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
Assesseur..... M. LABAT
Doyen honoraire..... M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.	Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Chimie biologique et médicale	N.
Pathologie et therapeutique générales	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Hygiène	LEURET.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie	LANDE	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RECHOU	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Chimie	CHEFLE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Botanique et matière médicale	GOLSE.		
Pharmacie	DUPOUY		
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL		
Médecine expérimentale.	AUBERTIN		
Clinique ophtalmologique.	TEULIÈRES		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM
Anatomie	N.	Chirurgie générale	MASSE. DARGET.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	RIVIERE.
Physiologie	FABRE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Médecine générale	PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN BROUSTET DERVILLÉE.	Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA
		Physique médicale	WANGERMEZ
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine opératoire	F. PAPIN	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Accouchements	RIVIERE.	Médecine légale	DERVILLÉE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Urologie	DARGET
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)	Botanique	GIRARD.
Puériculture	FAUGERE	Bactériologie	MOUREAU
Pharmacie chimique	VITTE	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... M. N.

Le Secrétaire de la Faculté: ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MES CHERS DISPARUS

QUI M'ONT TANT AIME

A MA MERE

Maman, à la mort de mon cher père j'étais tout enfant, tu m'as élevé, seule, affrontant avec la plus grande énergie les nécessités de l'existence. C'est à toi que je dois aujourd'hui d'être docteur en médecine, je n'oublierai jamais l'exemple de la vie de sacrifices, d'abnégation que tu as menée auprès de moi.

Ta grande tendresse m'a toujours aidé à franchir les heures difficiles. Trouve ici, maman, l'expression la plus profonde de ma reconnaissance et de mon inaltérable affection.

A MA FIANCEE

Grâce à vous, l'avenir m'apparaît plein de promesses. Depuis deux ans, vous avez choisi la route que m'a tracée la destinée. A deux nous la suivrons avec une plus grande confiance.

En souvenir de ce jour heureux, je vous dédie ma thèse, qui sera pour vous le témoignage de mon amour et de ma fidélité.

A CELLE QUI, PAR SON CŒUR,
S'EST REVELEE POUR MOI UNE SECONDE MERE

A TOUS CEUX QUI M'AIMENT

A MES MAITRES DES HOPITAUX

ET DE LA FACULTE

Stage.

1931-1932 Monsieur le professeur agrégé CHARRIER.
Monsieur le docteur DENIS.
1932-1933 Monsieur le professeur PAPIN.
Monsieur le professeur CREYX.

Externat.

1933-1934 Monsieur le professeur CHAVANNAZ.
1934-1935 Monsieur le professeur PAPIN.
Monsieur le professeur PETGES
1935-1936 Monsieur le professeur CREYX.
Pansements externes.
1936-1937 Monsieur le docteur DUBOURG.

A MES CAMARADES DE L'EXTERNAT

A MES JUGES

A Monsieur le Professeur agrégé DUFOUR

CHEF DES TRAVAUX ANATOMIQUES
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
CROIX DE GUERRE

En souvenir d'une journée émouvante où j'ai pu apprécier votre dévouement et votre bonté.

A Monsieur le Professeur JEANNENEY

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
CHIRURGIEN ADJOINT AU CENTRE RÉGIONAL CONTRE LE CANCER
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Dont l'enseignement si brillant demeurera toujours à la base de mes connaissances.

A Monsieur le Professeur CREYX

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE ET DE CLIMATOLOGIE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui fut, durant mon stage d'externat, mon premier maître de médecine générale et dont la haute probité scientifique me servira toujours d'exemple.

A MON PRESIDENT DE THESE

A Monsieur le Professeur F. PAPIN

CHARGÉ DE COURS DE MÉDECINE OPÉRATOIRE
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANDRÉ
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

De bonne heure, vous m'avez aidé et encouragé, me permettant de mener à bonne fin mes études médicales.

Ensuite vous avez bien voulu, cher maître, me confier le sujet de mon travail pour l'accomplissement duquel vous m'avez guidé de vos précieux conseils.

En acceptant la présidence de ma thèse, vous m'avez fait un très grand honneur et vous avez accru la dette de reconnaissance que j'ai contractée envers vous.

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder l'étude succincte de notre travail, je voudrais exprimer ma reconnaissance à tous ceux qui m'ont permis d'avoir, aujourd'hui, le grand honneur de soutenir ma thèse.

A Monsieur le Doyen Sigalas, à Monsieur le Doyen Mauriac, qui, durant quatre années consécutives, ont bien voulu m'accorder le Prix de la Fondation Nogier.

A tous mes Maîtres des hôpitaux et de la faculté qui, par leurs cours et leur enseignement pratique, ont fait de moi un docteur en médecine dont le plus grand souci est d'exercer sa profession avec honneur et charité.

INTRODUCTION

Notre travail a pour but d'étudier la pathogénie, la symptomatologie et le traitement de dilatations duodénales un peu particulières : les dilatations sus-mésocoliques du duodénum. Ces dilatations sont généralement secondaires à un obstacle sus-vatérien, aussi aurons-nous une symptomatologie différente de celle des sténoses les plus fréquentes du duodénum : les sténoses sous-vatériennes donnant lieu à des dilatations sous-mésocoliques.

Il nous a paru intéressant de rechercher quelles pouvaient être les différentes causes de sténose du duodénum dans sa première portion et dans le début de la seconde. Ensuite, nous avons étudié la stase duodénale dans son rôle toxique sur la muqueuse duodénale dilatée. Enfin, nous avons essayé de comprendre pour quelles raisons l'opération de Delbet : gastro-pyloro-duodéno-jéjunostomie nous paraissait indiquée dans les dilatations sus-mésocoliques du duodénum.

ANATOMIE. — EMBRYOLOGIE. — PHYSIOLOGIE PHYSIO-PATHOLOGIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Duodénum

Le duodénum est cette partie de l'intestin grêle qui s'étend du pylore au côté gauche de la deuxième vertèbre lombaire. Par sa situation profonde, par sa fixité relative, par ses connexions intimes avec le cholédoque et les canaux excréteurs du pancréas, il se distingue nettement du reste de l'intestin grêle au point de vue anatomique et au point de vue physiologique. Il s'en distingue également au point de vue chirurgical.

Il est maintenu en position par :

1° Le *péritoine*, qui rattache sa portion pylorique à la face inférieure du foie, et à la vésicule biliaire, et qui l'applique dans le reste de son étendue, contre la paroi abdominale postérieure ;

2° Par le canal cholédoque, et par les canaux excréteurs du pancréas qui s'abouchent dans la portion descendante ;

3° Par ses vaisseaux et nerfs ;

4° Enfin, par un faisceau musculaire spécial qui se rend à sa portion terminale : muscle de Treitz.

Les grandes cloisons péritonéales qui divisent l'abdomen, à savoir le mésocôlon transverse, et le mésentère, s'insèrent partiellement sur le duodénum. Il en résulte que celui-ci se développe partie au-dessus du méso-côlon : duodénum sus-mésocolique ; partie en dehors : duodénum sous-mésocolique. Nous n'envisagerons ici que l'anatomie du duodénum sus-mésocolique.

Anatomie

Ce qui nous intéresse surtout, dans l'anatomie du duodénum, ce sont ses rapports avec les organes voisins, car la pathologie de ces derniers est souvent à l'origine de dilatations duodénales.

Schématiquement :

La première portion du duodénum, encore appelée *portion hépatique,* est en rapport :

En avant : avec la face inférieure du foie, avec le col de la vésicule biliaire. Un repli péritonéal, que l'on nomme le ligament duodéno-vésiculo-hépatique, unit la première portion et surtout l'angle supérieur (ligament duodéno-cystique) au foie, à la vésicule biliaire et au canal cystique. Sa brièveté, son altération par une réaction inflammatoire de voisinage (en particulier cholécystite) donnent lieu à des tractions sur l'angle et à l'apparition soit d'une déformation du bulbe, soit d'une sténose à distance au point de passage du mésentère.

En arrière : la première portion est en rapport avec le tronc de la veine porte, avec le canal cholédoque et le tronc gastro-duodénal.

En haut : elle entre directement en rapport avec l'épiploon gastro-hépatique se prolongeant à gauche du pylore sur la petite courbure de l'estomac.

En bas : avec le bord supérieur de la tête du pancréas et le grand épiploon se prolongeant à gauche sur la grande courbure.

La deuxième portion contracte des rapports :

En avant : avec la face inférieure du foie, l'extrémité droite du côlon transverse, le mésocôlon transverse qui, parti de l'angle duodéno-jéjunal, s'étend de haut en bas et de gauche à droite pour venir passer en avant de la partie inférieure de la portion descendante du duodénum.

Enfin, avec les anses flottantes de l'intestin grêle.

En arrière : avec la veine cave inférieure, la partie inférieure de la capsule surrénale, la partie interne de la face antérieure du rein droit, les vaisseaux rénaux du côté droit, le bassinet, la partie supérieure de l'uretère.

A droite : le lobe droit du foie, le côlon descendant.

A gauche : la tête du pancréas, les canaux excréteurs du pancréas, le canal cholédoque.

Embryologie

Les malformations et malpositions duodénales sont, dans la plus grande majorité des cas, congénitales. De ce fait, dans l'étude de ces anomalies, l'embryologie doit être notre guide.

A partir de la huitième semaine du fœtus, on assiste à la rotation de l'anse vitelline qui, sagittale, va, par une rotation de trois quarts de cercle, tourner autour d'un pivot constitué par les vaisseaux mésentériques, et former sur le flanc gauche des corps vertébraux, l'angle duodéno-jéjunal. Cette rotation se fait en différents stades. Il se produit vers la dixième semaine, ce que l'on nomme le croisement de Quervain, tournant en sens inverse du mouvement des aiguilles d'une montre ; l'anse intestinale se trouve entre l'iléon en bas, et le côlon en haut. Enfin, vers la douzième semaine, le côlon oblique, qui formera le cæcum, et le côlon descendant est transversal, le cæcum se trouvant sous le foie.

Il va descendre dans la fosse iliaque droite, pendant que les accolements du mésentère et du péritoine pariétal se réalisent.

La racine du mésentère se fixe au péritoine pariétal ainsi que les feuillets correspondants au côlon. L'angle duodéno-jéjunal est passé sous la mésentérique, et, comme nous l'avons dit, est venu se fixer sur le flanc gauche de la colonne vertébrale.

On conçoit facilement que tout arrêt dans la rotation, et surtout tout déplacement des zones de fixation vont déterminer des anomalies de cette portion de l'intestin : duodénums inversés, mobiles, dolichoduodénums.

Physiologie

Il est nécessaire d'indiquer le rôle physiologique normal du duodénum, son rôle chimique en ce qui concerne non seulement le suc duodénal, mais encore les différentes sécrétions aboutissant à cette portion de l'intestin. Ainsi, nous mettrons en lumière la haute gravité des sténoses duodénales en raison de l'importance de cet organe. Placé entre l'estomac et le jéjunum, le duodénum est moins un organe de digestion que le carrefour de rencontre de plusieurs sécrétions dont le rôle physiologique est à la base même de tout le système de digestion. A ce niveau aboutissent quatre sécrétions différentes. Par l'orifice pylorique arrive le bol alimentaire chargé de suc gastrique, milieu acide et peu toxique. Par l'ampoule de Vater, pénètrent dans le canal duodénal la bile et le suc pancréatique, milieu essentiellement alcalin, enfin, dans le duodénum lui-même, existe une sécrétion propre dont le rôle digestif pourrait, d'après certains auteurs, donner naissance à un élément toxique au cours des rétentions duodénales.

1° Motricité.

La durée normale du transit duodénal est extrêmement rapide, quelques secondes, en moyenne de 5 à 7. Ce transit est favorisé par l'apparition de contractions péristaltiques partant du bulbe duodénal, agissant d'ailleurs sous l'action excitante de la partie terminale du pylore. Ces contractions rapides s'échelonnent le long de l'anse duodénale par segmentation rythmique. Ce sont des contractions de longue

amplitude présentant une certaine puissance de propagation, et l'on comprend que l'apparition d'un obstacle sur l'une quelconque des parties du duodénum se traduise par des contractions antipéristaltiques très nettes. Cette motricité duodénale est sous l'action de différents facteurs dont le principal est l'influence toxi-excitatrice du grand sympathique sur les muscles circulaires du duodénum. Outre l'influence des excitations extrinsèques provenant, soit du sympathique comme nerf excitateur, soit du pneumogastrique comme nerf inhibiteur, il faut constater l'action des produits de sécrétion de la muqueuse duodénale, action d'excitation réflexe sur les tuniques du duodénum.

Cette action motrice intrinsèque s'étend au delà des limites du duodénum ; les expériences faites sur des chiens par Katzenelsohn ont montré que, de la muqueuse du duodénum et de la partie supérieure de l'intestin grêle, naissent la plupart des réflexes moteurs et même sécrétoires de la première portion du duodénum et de l'estomac.

2° Chimisme.

Nous ne nous étendrons pas sur l'étude du chimisme normal du suc duodénal. Nous verrons cependant, du point de vue pathologique, le rôle considérable que joue ce chimisme dans les accidents d'intoxication consécutifs aux sténoses complètes ou incomplètes du duodénum. Nous laisserons de côté ce qui a trait à l'influence, soit de la sécrétion biliaire, soit de la sécrétion pancréatique sur celle du duodénum. Nous nous arrêterons plus particulièrement à l'étude de la sécrétion duodénale proprement dite, qui est un facteur important des intoxications qui surviennent au cours des sténoses du duodénum.

Pour comprendre l'action à distance de la sécrétion duodénale, il suffit de se rapporter à certaines lois de la digestion et de l'absorption données par London et Schwartz ;

en introduisant une solution de peptone acide de Witte dans le duodénum, on provoque une sécrétion immédiate du suc gastrique et biliaire, l'intestin grêle réagit à cette introduction sur les 2/3 de sa longueur. C'est ce que les auteurs ont décrit sous le nom de « Loi de la distance des sécrétions duodénales », montrant que l'action sécrétoire intestinale diminue proportionnellement à la racine carrée des distances. Ces mêmes auteurs ont montré, par expérience qu'en faisant pénétrer une quantité fixe de suc gastrique mélangé à des produits de digestion, la sécrétion des sucs duodénaux se trouve sous la dépendance de la concentration des produits de digestion et de la vitesse de leur introduction dans l'intestin. La quantité de ces différents sucs sécrétés serait directement proportionnelle à la racine carrée de la concentration des produits ingérés (le taux de ces substances restant toujours constant) et à la quantité d'eau de ces mêmes produits. Sous leur aspect mathématique, ces lois tendent seulement à prouver l'importance du rôle des liquides de sécrétion duodénale, leur application expérimentale servira de base à l'expérimentation sur les sténoses duodénales.

Physiologie pathologique

Dans le cas de sténose duodénale on constate un bouleversement complet de toute la physiologie du duodénum.

1° Motricité.

En cas d'obstacle sur une des portions du duodénum, on voit apparaître aussitôt des mouvements antipéristaltiques prenant leur point de départ au niveau du point de striction.

Il est à noter que ces mouvements réflexes sont d'intensité d'autant moindre que le point de striction est plus éloigné de l'orifice pylorique ; de même, leur amplitude est

proportionnelle à l'éloignement du point de striction sur l'anse duodénale.

Ces mouvements péristaltiques et antipéristaltiques sont d'une importance considérable, ils déterminent un brassage des substances ingérées qui facilite ainsi leur résorption partielle et entraîne dans l'organisme les différentes substances toxiques élaborées dans la cavité duodénale.

2° Chimisme.

Au cours des sténoses duodénales, on constate des modifications considérables à la fois des éléments composant les sucs duodénaux et des substances normalement contenues dans le sang.

a) *Sur les sucs duodénaux.* — La stase duodénale provoque de nombreuses perturbations qui portent, à des degrés divers, sur chacune des sécrétions aboutissant au duodénum.

Sécrétion biliaire et *sécrétion pancréatique* ne sont troublées que dans le cas de sténose sous-vatérienne à cause de l'absence d'excitation du sphincter d'Oddi par une légère rétention vésiculaire et canaliculaire dont le résultat est la possibilité d'infection tardive des voies biliaires et l'apparition presque constante chez ces malades, soit d'un subictère, soit d'une teinte cholémique, soit d'un ictère hémolytique : retentissement hépathique.

Nous ne citons ces renseignements que pour mémoire puisque notre étude porte sur les dilatations sus-mésocoliques secondaires à une sténose sus-vatérienne.

La sécrétion gastrique.

Elle paraît peu modifiée au cours des sténoses ; les altérations paraissent surtout porter sur une diminution de la sécrétion en pepsine.

Malgré tout, la digestion des aliments dans l'estomac se poursuit normalement pendant une période très longue, et alors même que des accidents d'auto-intoxication se sont déjà produits chez le malade. Retentissement gastrique.

Sécrétion duodénale.

Cette sécrétion est exagérée, soit par l'apport continu du milieu acide de l'estomac, soit par le brassage permanent dû aux mouvements péristaltiques et antipéristaltiques. Cette hypersécrétion duodénale semble jouer actuellement le rôle le plus important dans l'apparition des phénomènes d'intoxication.

Il semble, comme le dit Terris dans sa thèse : *Les sténoses fonctionnelles du duodénum* (Paris, 1925), que ce soit la diminution des chlorures du sang qui se trouve à la base des phénomènes toxiques, car si expérimentalement on injecte de l'eau distillée chez des chiens en expérience, on active considérablement l'évolution fœtale, le taux des chlorures s'abaissant davantage par suite de leur dilution dans l'eau distillée.

Les solutions de glucose et de bicarbonate de soude, isolées ou en mélange ne produisent aucun effet ; de même les divers chlorures, de potassium, d'ammonium, de calcium et de magnésium n'ont par eux-mêmes aucune action protectrice, seul le chlorure de sodium présente une réelle valeur dans l'arrêt des phénomènes d'auto-intoxication.

Quant au suc duodénal normal, on sait qu'injecté sous la peau, il donne un choc cardio-vasculaire qui rappelle l'action de l'histamine.

Une injection de suc duodénal d'obstruction complète reproduit le syndrome typique de l'occlusion haute ; le collapsus cardio-vasculaire, la chute des chlorures sanguins, la hausse de l'azote uréique sanguin, des convulsions ou de la tétanie.

Ces mêmes phénomènes d'intoxications se produisent pour le liquide de stase quand, l'obstacle levé, il se fait une résorption massive dans le jéjunum ; exemple : le cas rap-

porté par le Pr de Beule, de Gand, il s'agit d'un enfant de 4 ans qui, depuis sa deuxième année, faisait de temps en temps des crises d'obstruction haute avec vomissements abondants et incoercibles.

M. de Beule intervient au cours d'un accès ; il trouve un énorme duodénum plus volumineux que l'estomac ; il pratique une duodéno-jéjunostomie ; moins d'une heure après surviennent des convulsions suivies bientôt d'un véritable état de tétanie avec choc cardio-vasculaire intense et mort rapide.

La toxicité du suc duodénal dans la stase chronique est certainement augmentée ; on peut trouver une preuve péremptoire de l'action sur le système nerveux central de ce liquide résorbé, dans la disparition après intervention chirurgicale des nombreuses migraines et de certaines crises épileptiformes que présentent les malades.

Modifications anatomiques du duodénum

A côté des modifications physiologiques, il existe des modifications anatomiques communes à toutes les sténoses du duodénum, mais différentes suivant le degré de la sténose. Ainsi :

A. Pour une sténose peu serrée :

Quels que soient le siège et l'origine, nous ne constaterons qu'un simple retard du transit sans déformations importantes du duodénum qui apparaît aplati, irrégulier, mais non dilaté.

B. Pour une sténose plus marquée :

Nous constaterons une dilatation du duodénum en amont. La dilatation peut être considérable, elle peut atteindre 8 à 10 cm. de diamètre, formant une véritable poche clapotante ou turgescente tendue, rougeâtre.

L'intestin reprend brusquement en aval son calibre normal.

C. Pour une sténose très serrée :

Le pylore peut être forcé secondairement et se dilate ainsi que l'estomac.

Cette rétro-dilatation duodéno-gastrique sera d'autant plus marquée que la sténose est plus intense, plus ancienne et plus rapprochée du pylore.

Anatomie microscopique

Terris, dans sa thèse, nous donne une étude courte, mais très intéressante, de l'anatomie microscopique des tissus duodénaux au cours des périduodénites partielles.

Cette étude permet, dans certains cas, à la suite de manœuvres opératoires, de rechercher la cause de la périduodénite acquise ou congénitale. Les lésions observées relèvent toutes, dit-il, d'une inflammation à des degrés divers. Ces lésions de périduodénite sont constituées par des traînées de tissu conjonctif disposé irrégulièrement, d'épaisseur variable, constituant des réseaux, séparés soit par des vacuoles, soit par des fibres conjonctives isolées. Suivant l'ancienneté des lésions, on observe, dans les formes jeunes, une très légère infiltration leucocytaire, qui disparaît au fur et à mesure de l'organisation des tissus de néoformation. Dans les sténoses de périduodénite déjà ancienne, il n'est pas rare de voir apparaître des bandes de sténose, tissu cicatriciel, reliquat d'inflammation ancienne. Enfin, au milieu de ces bandes de tissu conjonctif, on aperçoit de loin en loin quelques vaisseaux de néoformation, entourés d'une grosse réaction conjonctivale.

Certains auteurs, en se basant sur l'aspect histologique de ces formations, ont essayé de conclure à la nature étiologique de ces réactions. Bien entendu, suivant l'aspect microscopique, on est en droit d'y voir une réaction, ou tuberculeuse (présence de follicules), ou syphilitique (bande de

tissu scléreux), ou encore des réactions inflammatoires banales, à point de départ éloigné.

Au cas où l'on ne rencontre aucune lésion microscopique inflammatoire, il est permis de conclure à l'existence de périduodénite congénitale par malformation et non par inflammation

DUODÉNUM MOBILE

Depuis plusieurs années, on rencontre, au cours des examens radiologiques, une certaine forme de duodénum mobile que nous appellerons D en M, et qui semble résulter d'un allongement et d'un affaissement de la deuxième portion du D, dans sa partie sus-mésocolique.

Cette anomalie a déjà été décrite partiellement sous différents noms. Elle entre dans certaines descriptions de duodénum mobile. La déformation décrite sous le nom *d'affaissement de Busi,* en représente probablement un certain stade. Les termes de duodénum flexueux, de duodénum bouclé, donnent une partie de sa description. Les Américains ont visé une déformation analogue, par le mot : duodénum redondant. Dénommés ou non, on en trouve de nombreux exemples dans la littérature médicale. Il s'agit probablement là de déformation sus-mésocolique congénitale du duodénum.

Cette anomalie subit une évolution qui aboutit parfois à une véritable dilatation sus-mésocolique du duodénum, ou coexiste avec cette dernière, comme deux de nos observations le démontrent.

Les différents stades de la déformation constituent une accentuation progressive de la stase jusqu'aux grandes rétentions chirurgicales.

Jean Quenu et Ch. Jacquelin, dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif,* rapportent sept observations permettant l'étude des différents stades de la déformation.

Ces observations présentent des caractères cliniques communs. Eliminons d'abord ceux qui signent toutes les stases duodénales, tels que : fréquence de l'état nauséeux, hypersécrétion, vomissements dans les formes accusées, malaises gastriques plutôt que douleurs, retentissement sur l'état général, céphalées, migraines, amaigrissement.

Ce qui paraît particulier, dans ces observations, c'est l'apparition extrêmement précoce des troubles digestifs dès l'adolescence, et même dès l'enfance, caractère en faveur de la nature congénitale de cette déformation. Plusieurs de ces malades se rappellent qu'ils devaient souvent quitter la classe par suite de malaises gastriques et de vomissements.

A partir de ce moment, les troubles évoluent, soit d'une façon continue, soit d'une façon périodique, mais en laissant rarement des sédations complètes. D'autre part, les accidents dyspeptiques ne présentent presque jamais un caractère aigu comme il arrive dans les sténoses duodénales de formation rapide.

Ici, la dilatation et la stase sont progressives. Le duodénum et l'estomac ont eu lentement le temps de s'y habituer; même quand la dilatation est très accentuée, il existe une tolérance considérable de ces troubles du transit. Ainsi, les auteurs rapportent le cas d'une femme dont la poche duodénale, très dilatée, simule un bas fond gastrique, et qui ne vient consulter qu'incidemment et pour la première fois à 79 ans pour des troubles dyspeptiques.

Dans le seul cas qu'il a été donné à ces auteurs de faire opérer, il n'existait ni brides, ni voiles membraneux, mais une simple dilatation duodénale, sans sténose apparente, et sans altération des parois, aspect plaidant en faveur de l'origine congénitale de la déformation.

S'il existe une stase gastrique au-dessus de la stase duodénale, l'indication de vidange vaut pour l'estomac comme pour le duodénum, et la duodéno-jéjunostomie doit être complétée par une gastro-jéjunostomie.

En résumé :

a) Absence de torsion de l'anse réalisant chez l'adulte un des stades embryologiques ;

b) Anomalie par défaut d'accolement ;

c) Allongement de la partie initiale du duodénum qui

peut être mobile ou fixe, donnant des images en M, en guirlandes, etc... le duodénum mobile de Guttmann.

Contrairement à l'hypothèse de Banzet, qui ne voit là qu'un défaut d'accolement localisé, Lantheaume, dans sa thèse, considère qu'il s'agit de dolicho-duodénum partiel sus-mésocolique.

L'intérêt de ces malformations est que l'allongement et la mobilité sont des facteurs de coudure et de stase capables de créer une duodénite ou même des accidents de sténose partielle ou temporaire aboutissant à une dilatation sus-mésocolique du duodénum.

Pour Gutmann, les relations entre ces malformations et l'ulcère sont évidentes, la presque totalité de ces malades présentant un syndrome ulcéreux net.

« Cliniquement, ces malades se présentent tantôt avec un syndrome ulcéreux, tantôt avec un cortège dyspeptique accompagné de crises douloureuses avec vomissements, de nausées et de migraines, rappelant le syndrome vésiculaire, tantôt (et ce sont les seuls cas où l'on puisse suspecter cliniquement la malformation) avec un état nauséeux persistant greffé sur un syndrome ulcéreux net. »

Radiologiquement, les images sont souvent difficiles à voir. Dans les cas de grosse malformation, on discutera un traitement chirurgical approprié au cas de chaque malade.

Ainsi, lorsque la grande stase avec dilatation s'est installée lorsque des accidents de blocage partiels et temporaires se produisent, force est bien de recourir au traitement chirurgical, qui devra être adapté à chaque cas particulier.

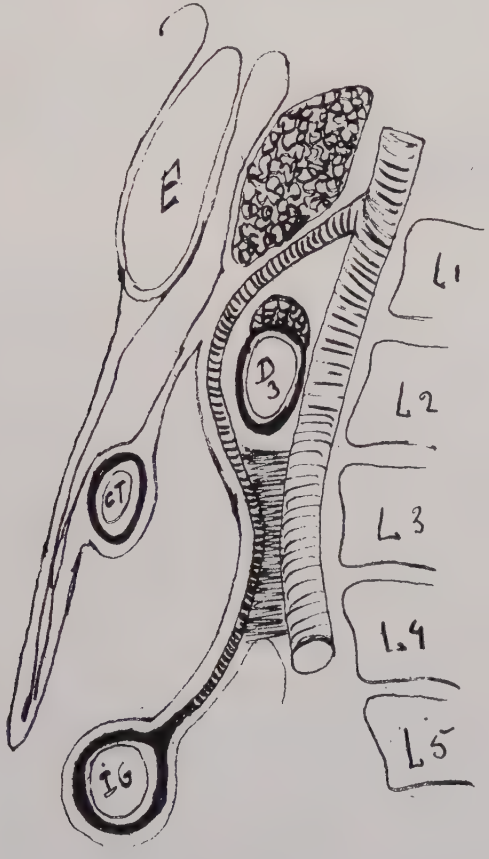
Après étude radiologique minutieuse de la statique gastrique et duodénale, des conditions d'évacuations et de la stase. La gastro-entéro-anastomose seule sera rarement indiquée, et incapable de supprimer la stase duodénale facteur de troubles. Il faudra y associer la duodéno-jéjunostomie ou même, dans certains cas, et la présence d'un ulcère renforcerait encore cette indication, faire une résection,

DILATATION SOUS-MÉSOCOLIQUE

Sténose sous-vatérienne.

Sténose sous-mésocolique de Duval.

L'anatomie descriptive nous enseigne que le pédicule mésentérique croise la face antérieure de la troisième por-



tion du duodénum. Entre ces deux éléments, le contact normal est lâche, mais par suite d'anomalies nombreuses, con-

génitales ou acquises, l'artère peut s'appliquer étroitement contre l'intestin et le comprimer sur le plan osseux vertébral. Il s'ensuit un ensemble de troubles caractéristiques d'un syndrome désigné sous le nom de sténose chronique sous-vatérienne du duodénum.

La caractéristique de la sténose par le pédicule mésentérique est l'évolution par crises et l'influence de la position sur ces crises, dit Gutmann dans : *Syndromes douloureux de la région épigastrique;* et il ajoute : il peut exister parfois un fond douloureux plus ou moins continu en rapport avec les modifications organiques ou péri-organiques provoquées par l'action traumatisante du pédicule. La grande caractéristique est la survenue irrégulière des crises de douleurs violentes accompagnées de vomissements bilieux verts explosifs, abondants, et de tous les signes duodénaux tels que : douleurs péri-ombilicales, céphalée, migraines, atteinte profonde de l'état général, amaigrissement, asthénie.

La récurrence de ces accidents est extrêmement variable. Elle va des accès épisodiques séparés par des intervalles de semaines ou de mois, jusqu'aux crises bi-quotidiennes, post-prandiales, qui doivent faire soupçonnner, mais non affirmer la fixation de l'anomalie artérielle par un processus adhérentiel.

Les malades trouvent eux-mêmes un palliatif à ces troubles. La position génu-pectorale, celle dite de la prière mahométane, parfois le décubitus ventral, d'autres fois le décubitus latéral droit, ouvrent le compas artériel et font cesser la compression du duodénum.

L'évolution de cette sténose aboutit souvent à une thérapeutique rationnelle qui consiste à établir une vidange régulière du duodénum au-dessus du point de striction; l'opération de choix qui réalisera au mieux cette condition est la duodéno-jéjunostomie. Cette intervention consiste simplement à aboucher la première anse jéjunale avec un point du duodénum variable selon qu'on pratique une anas-

tomose sous-mésocolique ou trans et sus-mésocolique ; cependant, certains chirurgiens semblent préférer la gastro-entérostomie.

Ces dilatations par sténose sous-mésocolique de Duval représentent le type le plus fréquemment rencontré au cours des dilatations du duodénum. Nous ne nous étendrons cependant pas sur leur étude puisque nous envisageons dans notre travail surtout les dilatations sus-mésocoliques.

PATHOGÉNIE

L'étude des dilatations duodénales sus-mésocoliques revient à mettre en lumière les causes diverses de la stase.

Stase par obstacle mécanique, paralysie duodénale sous l'influence du processus inflammatoire, stase par déséquilibre de l'innervation, telles sont les trois grands groupes de causes morbides à envisager successivement.

A. STASE PAR OBSTACLE MECANIQUE.

1. Obstacles intrinsèques.

Nous distinguerons : les obstacles intrinsèques au duodénum et les obstacles extrinsèques.

a) *Les obstacles intrinsèques par malformations congénitales* comportent d'abord l'athrésie et le cloisonnement, affections peu fréquentes et qui ne peuvent se révéler que sur le tard.

Il faut encore citer les coudures et le volvulus par mobilité anormale, cette dernière ne portant souvent que sur la partie sus-mésocolique du duodénum.

Mégaduodénum (*voir au chapitre : Diagnostic différentiel*).

b) *Parmi les obstacles intrinsèques par lésions acquises,* il faut nommer *la rétraction cicatricielle à la suite d'ulcère.* Il va de soi qu'un ulcus, non plus bulbaire comme il est de règle, mais situé sur la portion descendante, peut par sa cicatrisation rétrécir le calibre duodénal.

D'ailleurs les rapports de l'ulcère duodénal et de la stase duodénale sont intéressants à considérer.

L'ulcère peut provoquer la stase mécaniquement, comme nous venons de le voir. Mais d'autre part, très souvent, dans l'ulcère duodénal, il existe un trouble dynamique, une dyskinésie du duodénum qui crée une difficulté du passage dans l'organe, et le repas opaque y stagne plus longtemps.

Hurst, Rowlands, Johns, Ryle signalent aussi la fréquence de l'*association ulcère-stase*. On peut, d'autre part, se demander si la stase par les lésions de duodénite qu'elle provoque n'est pas capable elle-même de créer un ulcus ou de favoriser son apparition, comme on l'a soutenu pour l'ulcus gastrique à propos de troubles d'évacuation pylorique par spasme et par ptose. Signalons que dans l'ulcère, non plus du duodénum, mais de l'estomac (petite courbure), le duodénum peut se trouver comprimé par le processus péri-ulcéreux.

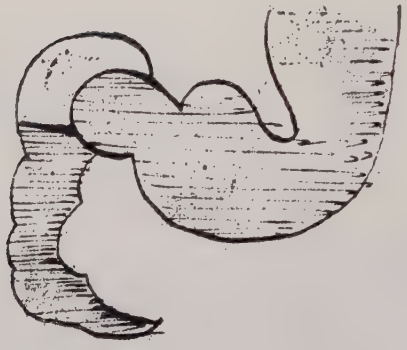
Le cancer de l'estomac peut agir de même. *L'infiltration pariétale de nature syphilitique*, dont en pratique on ne doit pas tenir compte, peut donner de la stase duodénale. Il en est de même des tumeurs bénignes et malignes. Les premières, adénome, myome, hémangiome, donneraient exceptionnellement de la stase ; par contre, les tumeurs malignes, sarcome et surtout cancers, font rapidement obstacle au transit duodénal.

Les lésions du pancréas ont un gros intérêt, si les pancréatites chroniques, les kystes du pancréas déforment l'anneau duodénal sans le sténoser, la conséquence est cependant une dilatation du duodénum comprimé.

Il en résulte des déformations radiologiques intéressantes pour le diagnostic. Leur physionomie spéciale (comme le montre ce schéma exécuté d'après un cliché de Case) empêche de les confondre avec les autres déformations duodénales.

Le signe le plus fréquent est la distension du cadre duodénal. Le duodénum est refoulé soit régulièrement, de tous côtés, soit de façon ovoïde, selon la forme de la tumeur.

Le cancer du pancréas peut provoquer une sténose par péri-duodénite cancéreuse, par infiltration du duodénum. Dans de rares cas, le cancer se développe presque simultanément vers le pancréas et le duodénum, entraînant une sténose duodénale.



Déformation duodénale par infiltration au cours d'un cancer du pancréas. Sténose; aspects lacunaires.

Il existe quelques rares cas de compression duodénale par hypertrophie d'un pancréas annulaire, entourant le duodénum; des compressions par anévrismes, etc.

Par masses ganglionnaires : en effet, un gros ganglion métastatique siégeant dans le mésentère peut engendrer un syndrome radiologique de dilatation duodénale, mais une radiographie permettra de déceler la présence d'une ombre arrondie du volume d'une noix, et de teinte homogène, sensiblement plus élevée que celle du lobe gauche du foie, à hauteur duquel elle se projette le plus souvent.

Il existe des formations anormales agissant soit par des dispositions vicieuses sténosantes, soit directement par sténose.

Adhérences consécutives à une appendicite chronique, et montant jusqu'au foie et à l'estomac, provoquant une sténose duodénale, coudure de Lane (cas de Kellog). (Gutmann, *Syndromes douloureux de la région épigastrique*, t. II.)

Sténose duodénale par trousseaux fibreux allant du foie au colon transverse (cas de Kellog). (Gutmann, *Syndromes douloureux de la région épigastrique*, t. II.)

Sténoses par brides.

Il peut exister le long du duodénum des brides diverses; nous n'envisagerons que celles pouvant donner des dilatations sus-mésocoliques, et nous ne ferons que citer la bride de Mayo les adhérences de l'angle duodéno-jéjunale, pour nous arrêter sur celles qui intéressent spécialement la partie droite du duodénum (bulbe et partie descendante).

C'est ainsi qu'on peut observer des trousseaux fibreux qui partent du bord postérieur ou de la face inférieure du foie, de la vésicule biliaire, ou du canal cystique. Ils viennent s'insérer sur la face antérieure ou le bord supérieur de l'angle colique droit, ou se perdre dans le mésocôlon correspondant à cette région. Dans leur trajet, ils prennent en écharpe et compriment selon leur point de départ et d'arrivée la région pyloro-duodénale, le bulbe, le génu supérius, ou la deuxième portion du duodénum.

Ils peuvent, à leur extrémité supérieure, imposer les coudures plus ou moins accentuées à la vésicule ou au cystique ; à leur extrémité inférieure, ils peuvent provoquer sur l'angle droit du côlon une boucle.

Ils peuvent être composés soit d'un tissu vélamenteux avec des lacunes plus ou moins nombreuses, soit de tractus plus ou moins épais. L'aspect varie depuis celui d'une toile d'araignée jusqu'à celui d'une pseudo-aponévrose. Dans d'autres cas, il ne s'agit plus d'une formation étendue, mais de trousseaux limités.

Brides non systématisées.

Les formations précédentes ont été pour ainsi dire individualisées par des descriptions anatomiques. Mais on peut au hasard des interventions trouver d'autres formations à types adhérentiels. On peut observer par exemple des tractus fibreux unissant le cæcum au foie, en prenant en

écharpe le duodénum. D'autres peuvent partir de la région pylorique ou de la petite courbure et se terminer sur la première portion du duodénum.

D'autres fois, c'est de la tête du pancréas que part la bande fibreuse; enfin on peut voir une bande unissant le bulbe au bord interne de la deuxième portion qu'elle ramène contre le bulbe.

Adhérences diffuses.

Par dégradation successive, on arrive aux diverses et indescriptibles membranes adhérentielles plus ou moins fortement sténosantes qu'on peut voir autour du pylore, autour du duodénum, autour de la vésicule biliaire, formant parfois de fausses tumeurs inflammatoires, simulant radiologiquement même parfois le cancer.

Ces aspects dit. Gutmann ne peuvent être désignés que sous le nom global de préviscérite du carrefour.

Quelle est l'origine de ces diverses formations ? Pour les unes, le doute n'existe pas. Il y a une lésion locale créatrice de la périviscérite; il y a eu une ou plusieurs opérations antérieures, dont les processus actuels sont les séquelles.

Quand les lésions causales sont plus éloignées, la question est presque aussi claire, la cause la plus fréquente est le résultat des infections larvées qui se transmettent à l'étage supérieur de l'abdomen par les voies lymphatiques juxta-viscérales, mésentériques, et par l'épiploon. Il ne s'agit en somme que de périviscérite sténosante du carrefour supérieur. Restent les cas où il n'y a pas de lésions visibles. Duval et Roux ayant particulièrement en vue les trousseaux fibreux signalés au début de ce chapitre (brides systématisées) ont proposé de les nommer péri-duodénites essentielles, en spécifiant que ce mot signifiait uniquement qu'il n'existe aucune autre lésion au moment de l'intervention.

Pour beaucoup d'auteurs l'origine infectieuse est possi-

ble dans tous les cas, pour d'autres les petites adhérences proprement dites peuvent bien être inflammatoires, mais les brides, les trousseaux fibreux vus plus haut, sont des résidus embryonnaires ou des variations congénitales dans les processus d'accolement.

Lane a principalement défendu la théorie mécanique. Il a nettement exprimé son opinion à propos du cæcum, en

Adhérences bulbo-pyloriques. (Gutmann, *Syndromes douloureux de la région épigastrique*, t. II.)

disant que cet organe ayant tendance à glisser, peut être considéré comme agissant dans le sens de la résultante d'un parallélogramme des forces. Pour s'opposer à cette tendance, des résistances se développent, correspondant par leur position et par leur action aux côtés de ce parallélogramme. Ces lignes de résistance se cristallisent, tout d'abord sous forme de bandes, et plus tard sous forme de membranes distinctes.

Enfin, il faut noter que des membranes d'origine congé-

nitale ou mécanique peuvent être le siège d'une inflammation secondaire et que les lésions peuvent être mixtes.

En résumé, il semble qu'il ne soit pas douteux que les théories congénitale, mécanique, inflammatoire et mixte concernent toutes quatre des faits différents, et sont, en réalité, toutes quatre exactes. Pour Gutmann, après avoir observé des cas personnels, il semble que l'origine inflammatoire, surtout d'origine vésiculaire et appendiculaire, soit de beaucoup la plus fréquente.

Ptoses

a) Ptose des organes voisins. — Cette ptose peut être un facteur de sténose par divers moyens. L'un des plus fréquents est l'action mécanique qu'exercent sur le duodénum les autres parties de l'intestin prolabées.

Le cæcum, le côlon ascendant par l'intermédiaire du mésentère, surtout s'il existe, au niveau de ce dernier, des anomalies anatomiques diverses, peuvent transmettre leur poids à tous les organes de l'étage supérieur, rein droit, estomac, duodénum. Or, il existe fréquemment un état qui augmente le poids du cæco-côlon, c'est la stase droite. Celle-ci peut agir d'autant mieux sur le duodénum que le cæcum est moins fixé. On peut ainsi voir à la base de la sténose duodénale une mobilité anormale cæco-colique, faits sur lesquels ont insisté en particulier Quain, Mac Connel et Hardman.

La ptose de l'angle droit du côlon pour la production de laquelle Alglave fait jouer un rôle important à la ptose du rein correspondant, entre dans le même groupe de faits.

En effet, la ptose rénale droite serait capable, par l'intermédiaire de l'artère colique médiane, de tirer sur la mésentérique et de provoquer la sténose. Dans le mécanisme de cette sténose interviendrait aussi le ligament duodéno-rénal de Huschke, repli péritonéal qui se fixe à la

fois sur la deuxième partie du duodénum et sur le rein droit.

Quant à la vésicule biliaire, elle est capable, dans certaines circonstances, de provoquer une sténose duodénale.

On a été amené, à la suite de diverses investigations radiographiques, à chercher l'explication des déformations du duodénum entraînant une distension du bulbe duodénal. Les résultats de ces investigations ont permis d'incriminer, dans certains cas, la vésicule biliaire distendue, sans péricholécystite, du moins à la période de début. Le siège de la sténose duodénale est des plus variables, suivant les rapports qu'affectent la vésicule et le foie avec la partie initiale du duodénum. Quand la vésicule et le foie sont normaux, on peut dire que les rapports de ces organes se font surtout avec le pylore et laissent donc indemne le duodénum.

Il en est tout autrement quand la vésicule est anormalement située ou distendue, ou que le foie est abaissé ou hypertrophié. Les rapports de ces organes sont bouleversés, et, dans ces cas, il n'est pas rare de voir une compression du genu superius ou de la partie supérieure de la deuxième portion.

Mésoduodénite — Mésentérite rétractile

Moins fréquemment on rencontre la compression duodénale par mésoduodénite et mésentérite rétractile. Le professeur Fr. de Beule (Gand) a vu et opéré deux cas typiques de stase duodénale très accentuée, par mésentérite rétractile chez des malades atteints antérieurement de péritonite tuberculeuse guérie.

Chez un de nos malades, dont nous rapportons l'observation, il semble que la dilatation sus-mésocolique du duodénum soit le résultat d'une sorte de mésocolite du mésocôlon transverse.

Stase par déséquilibre de l'innervation duodénale

Il existe des cas où la stase duodénale est provoquée tantôt par des états de contracture spastique à divers niveaux du duodénum, tantôt par une flaccidité atonique accusée de la paroi, sans que rien localement ou à distance puisse expliquer cette situation. De Beule pose la question suivante sans y répondre : la spasticité duodénale répond-elle à une forme de vagotonie, et l'atonie doit-elle être rattachée à la sympathicotonie ? Cet auteur a observé, chez un homme de 47 ans et une femme de 26, un syndrome de stase duodénale survenant par crises irrégulières. La radiologie n'indiquait aucun arrêt notable dans le transit duodénal. A l'intervention, on trouve un duodénum très dilaté avec grosse rétention de suc duodénal. L'homme fut complètement guéri, et la femme très améliorée par la duodéno-jéjunostomie.

A ce sujet, Terris nous affirme que ces sténoses, d'origine nerveuse pure, entrent dans le cadre des spasmes intestinaux et ne doivent pas être envisagées comme de véritables sténoses.

Toutefois, elles peuvent jouer un rôle dans l'apparition de certaines sténoses dont elles constitueraient, sous la forme de spasme, un point de départ. En pareil cas, il semble qu'il y ait lieu d'incriminer surtout l'action du vague (sujets vagotoniques), car la physiologie paraît nous donner comme résultat certain :

a) L'innervation par le système sympathique des deux sphincters d'Oddi et iléo-cæcal : toute excitation en ces deux points produirait immédiatement un spasme du pylore ;

b) L'innervation par le système vague de tout le tractus intestinal : toute excitation en un point quelconque de ce tractus déterminerait un spasme en un

point situé au-dessus avec phénomène d'atonie et de dilatation de la partie susjacente.

Stase par paralysie duodénale sous l'influence de processus inflammatoire (*iléus duodénal*)

Nous distinguerons les processus inflammatoires intrinsèques et extrinsèques.

Au premier rang des processus inflammatoires intrinsèques au duodénum, on peut signaler la duodénite essentielle rarement isolée, et plus souvent étendue à l'antre pylorique et au pylore pour former la gastro-pyloro-duodénite ou estomac rouge de Schoemaker ou « red stomach » des Américains.

Cet état donne généralement lieu à de la stase gastro-duodénale qui se traduit nettement à l'examen radiologique. Il réaliserait une sorte de pré-ulcère, et il est probable que c'est bien souvent sur le fond de ce processus que se greffe le véritable ulcère duodénal. Ce dernier, d'ailleurs, s'accompagne presque toujours de stase en grande partie paralytique, mais pouvant s'aggraver d'entraves mécaniques dues à la péri-duodénite.

Dans les processus inflammatoires extrinsèques au duodénum, on sait le rôle de la cholécystite, et qu'il n'y a pas de péri-cholécystite sans péri-duodénite. La propagation se fait non seulement de proche en proche, mais encore par les voies lymphatiques.

Les processus de pancréatite, plus rares, peuvent aussi créer de la stase duodénale. Moins connues, mais beaucoup plus fréquentes sont les réactions duodénales, répondant à des processus inflammatoires évoluant à distance : appendicites, entérocolites, inflammations utéro-annexielles. La clinique confirme ces vues théoriques : il n'y a seulement qu'à se souvenir des troubles gastro-duodénaux qui compli-

quent si souvent les inflammations chroniques de l'appendice, et des signes à allure de stase duodénale qui se répètent à chaque période menstruelle chez la femme porteuse d'une épine inflammatoire dans son système utéro-annexiel.

Cette stase par paralysie se produirait sous l'influence de toxines apportées par le courant lymphatique.

En terminant cette étude pathogénique des dilatations sus-mésocoliques, sus-vatériennes du duodénum, nous donnerons schématiquement un résumé des causes les plus fréquentes de cette altération :

1° *Les sténoses du bulbe.*

Cicatricielles : sont dues à un ulcère du bulbe ou à une périduodénite.

2° *Les sténoses du genu superius :* sont dues à une périduodénite essentielle ou d'origine vésiculaire, à une ptose gastrique ou duodénale (duodénum mobile initial).

3° Les sténoses de la deuxième portion sus-mésocolique du duodénum sont dues :

à une périduodénite acquise ou essentielle,
à un duodénum mobile partiel,
à une ptose colique.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

La distension duodénale se traduit par une sensation de plénitude, de ballonnement, de lourdeur à l'épigastre se produisant après le repas, tantôt de façon précoce, tantôt tardivement, suivant le rythme d'évacuation gastrique.

A un moment donné éclatent des crampes épigastriques intermittentes, très douloureuses ; c'est le duodénum qui lutte par contractions spasmodiques. A ces crises succèdent souvent des vomissements non bilieux, car, ne l'oublions pas, il s'agit de dilatation sus-mésocolique par sténose sus-vatérienne. Cet élément de diagnostic est de première importance.

Le duodénum s'est dégorgé vers l'estomac par un vomissement, mais il peut se dégager vers le bas, et on observera alors des coliques avec diarrhées.

Ces manifestations ont une évolution nettement cyclique, comme s'il se succédait dans la motricité duodénale des états de compensation et de décompensation.

Un second élément du diagnostic tient dans l'apparition de troubles nerveux : céphalées post-prandiales, asthénie ou, au contraire, hyperexcitabilité nerveuse. On a même signalé le cas d'un malade présentant, dans ses périodes de rétention duodénale, des accès hystériformes, et même de véritables attaques d'épilepsie.

Un troisième ordre de manifestations tient dans l'altération de la nutrition générale et l'amaigrissement. Souvent il existe aussi de la fatigue intellectuelle qui peut aller jusqu'à un état neurasthénique. Celui-ci, toutefois, malgré sa rapidité dans certains cas, ne va pas jusqu'à un décharnement squelettique. La température est le plus souvent sub-

normale ; s'il existe de la fièvre, elle provient de la cause toxi-infectieuse qui a provoqué la stase.

Parfois, on rencontre du mélœna, et souvent des hémorragies occultes, résultat d'un simple suintement sanguin par congestion sans lésion apparente de la muqueuse duodénale. Ce tableau clinique se retrouve à l'état de pureté dans la stase duodénale d'origine mécanique.

Le plus souvent, la symptomatologie s'encadre dans celle de l'affection qui l'a fait naître, dessinant ainsi des types variables. Forme colique droite, stase du type ulcéreux, et du type hépatique, ou du type pseudo-lithiasique, formes appendiculaires et utéro-annexielles, tels sont les principaux types associés.

Delbet et de Vadder ont décrit une forme pancréatique, qu'on pourrait aussi appeler coelialgique. Enfin, M. Faut dépeint une forme spéciale à laquelle il donne le nom de stase du type névropathique. Voici quelle est, d'une manière générale, la symptomatologie des dilatations duodénales. Mais les dilatations sus-mésocoliques qui font plus particulièrement l'objet de notre travail ont une symptomatologie prêtant cliniquement à confusion avec des syndromes bien divers. Cependant, elles empruntent assez souvent le tableau clinique de la sténose pylorique. C'est seulement au cours d'un examen radiologique ou d'une laparotomie que nous nous trouvons en face de ces dilatations importantes, sus-mésocoliques.

Au sujet des sténoses de la région sus-mésocolique du duodénum, Gutmann, dans son traité : *Syndromes douloureux de la région épigastrique*, écrit un chapitre sur l'évolution de la sténose portant sur le genu superius et la portion sus-vatérienne de la deuxième portion, que nous rapportons :

Evolution de la sténose portant sur le genu superius et la portion sus-vatérienne de la deuxième portion

Les antécédents.

Des données importantes sont tirées par l'interrogatoire de l'histoire antécédente du malade. Il peut s'agir surtout de deux ordres de faits différents entre eux, et que nous examinerons d'abord : ou bien d'une sténose fonctionnelle chez un ptosé, ou d'une péri-duodénite.

S'il s'agit d'un ptosique, on observe cliniquement les signes somatiques et physiques de la ptose, mais il existe un renforcement tardif des douleurs qui, chez un ptosique, doit toujours appeler l'attention sur la façon dont se fait l'évacuation gastrique.

La sténose purement fonctionnelle des ptosiques, c'est-à-dire celle où seule intervient une plicature du genu superius par le poids de l'estomac abaissé, une telle sténose ne donne jamais d'accidents quand le malade est au lit.

Si un ptosique souffre aussi couché, il faut se demander s'il n'existe pas un facteur organique lésionnel, surajouté, par exemple une péri-duodénite fixant l'angulation supérieure ou une périviscérite inférieure, côlon adhérent au bassin, qui, indirectement, empêche, pendant le décubitus, l'angle du genu superius de s'ouvrir.

D'après l'histoire du malade, on peut donc recueillir déjà des données au moins approximatives sur l'état des lésions. On peut surtout établir des jalons diagnostics importants. Si, très grossièrement, l'allure de l'ulcus duodénal peut être simulé, il est facile de voir que l'interrogatoire permet de noter les différences frappantes entre l'allure si régulière et si rythmée de l'ulcus et les troubles que nous venons de décrire.

Cette différence est bien frappante quand la ptose seule est en cause. Dans le cas où intervient, en plus, une péri-

duodénite, la question est plus complexe. En général, il s'agit d'une lésion d'origine vésiculaire. On a alors une histoire d'antécédents vésiculaires dont les crises courtes se sont rapprochées, et qui a abouti à un état de douleurs journalières. Si la sténose est incomplète, le syndrome périviscéral prédomine avec toutefois des renforcements douloureux tardifs, post-prandiaux, et même des vomissements.

Lorsqu'il s'agit d'une bride congénitale renforcée par un processus inflammatoire plus ou moins récent, on conçoit que l'interrogatoire puisse rester bien plus flou.

Période de la sténose.

A un stade avancé, ces diverses causes peuvent se rejoindre d'ailleurs dans des tableaux semblables, c'est la période où la sténose est constituée.

D'une façon générale, à cette époque, deux ordres de symptômes s'observent :

Dans un premier tableau, la sténose se traduit surtout par des signes de dyspepsie hypersthénique avec douleurs tardives : l'estomac radiologiquement sera trouvé hyperkinétique, et ce sont ces contractions qui provoquent les douleurs, signes prédominants ; la nausée est fréquente.

Parfois surviennent des crises plus douloureuses, courtes, transitoires, à caractère vésiculaire, parfois accompagnées d'ictère qui peuvent faire penser à de la cholécystite. Harris, qui a constaté des faits semblables, les attribue à la sténose seule, et dit qu'à l'opération il a trouvé des vésicules saines ; mais une vésicule peut n'être pas malade chirurgicalement, et pourtant donner des poussées aiguës douloureuses. Nous avons observé des cas de vésicules extérieurement saines, dits Gutmann, qui, enlevées, se montraient nettement malades. Donc, il semble qu'il faille être prudent pour refuser d'attribuer à la vésicule, chez un malade à périduodénite, une crise douloureuse sous-hépatique,

accompagnée de vomissements et durant un ou deux jours. Si la sténose est serrée, il existe des douleurs et des troubles plus marqués : les vomissements sont plus accentués et assez abondants, surtout que l'estomac est secondairement distendu.

Ces vomissements ne contiennent généralement pas de bile, puisque l'obstacle est sus-vatérien.

Complications

On ne peut laisser évoluer une dilatation duodénale sans appréhender l'apparition de complications redoutables telles que :

A. Des hémorragies intestinales abondantes par duodénite hémorragique, conséquence presque obligée de la stase, due à l'action sur la muqueuse du suc duodénal toxique de rétention.

B. De diverses complications dues à des insuffisances pancréatiques associées, la pancréatite hémorragique, des accidents rénaux toxiques de l'ictère grave, de la tétanie.

C. De l'occlusion aiguë.

Diagnostic

Mais, pour éviter de telles complications, il faut pouvoir intervenir chirurgicalement, et, pour cela, il est nécessaire d'avoir fait un diagnostic certain.

Or, comme nous l'avons déjà dit plus haut, à plusieurs reprises, il est assez difficile de pratiquer cliniquement un diagnostic de dilatation sus-mésocolique du duodénum. Nous verrons dans les observations que nous rapportons, et c'est d'ailleurs un fait bien connu de tous, que la radiographie est le seul élément de diagnostic qui nous permette d'affirmer la dilatation.

Gutmann dit lui-même, au sujet des sténoses duodénales au-dessus de l'ampoule de Vater : leurs signes sont à peu

près ceux de la sténose du pylore ; ni l'examen physique, ni le tubage ne peuvent les en distinguer.

Cliniquement donc, on se trouvera en présence d'un malade qui présentera des troubles intestinaux en tous points comparables à ceux de la sténose du pylore avec des douleurs en barre, des vomissements non bilieux la plupart du temps, puisque nous envisageons les dilatations sus-vatériennes sus-mésocoliques. Mais, au cours de l'examen radiologique, on constate une dilatation très importante des parties initiales du duodénum.

C'est également surtout par la radio que nous ferons le diagnostic différentiel car le diverticule duodénal, le duodénum mobile, le mégaduodénum, l'ulcus duodénal nous donneront des images caractéristiques entraînant la conviction pour la plupart du temps.

Sténose du pylore.

C'est ainsi que, par la radiographie seulement, il est possible d'éliminer la sténose pylorique si proche comme symptomatologie des dilatations sus-mésocoliques. On se basera surtout sur l'image radiographique lacunaire ou l'amputation du pylore. Alors que, dans une dilatation sus-mésocolique, nous trouverons des images radiographiques nous montrant de grandes dilatations.

Ulcère.

Quant à l'ulcère, qui est quelquefois à l'origine d'une sténose, il se reconnaît facilement grâce à sa symptomatologie clinique : douleurs à hémifixe, évolution par crises toujours à la même saison. Nous n'insisterons pas davantage sur la symptomatologie de l'ulcère.

Les diverticules du duodénum.

Créent parfois l'aspect clinique d'une sténose. Le diagnostic n'est possible que grâce à la radioscopie en parti-

culier de la deuxième portion du duodénum (siège le plus fréquent des diverticules) et surtout par des radiographies en série faites dans les positions de face et oblique, en se rappelant que quelques diverticules siègent sur la paroi postérieure du duodénum et ne peuvent être mis en évidence que par cette manœuvre.

Le spasme duodénal simple.

Sans ulcère est d'un diagnostic souvent délicat, car on le voit apparaître chez des sujets névropathes ou chez des sujets atteints d'ulcère ancien, guéri, sans image radioscopique nette et sur lequel se greffe secondairement un spasme. En réalité, le spasme est toujours inconstant, intermittent, d'une durée variable, mais d'une sensibilité toute particulière à l'action médicamenteuse (belladone).

Divers auteurs ont pensé que l'existence d'un spasme duodénal, sans épine irritative locale, partielle, pouvait être le signe avant-coureur d'une sténose fonctionnelle à sa période de présténose et surtout dans la forme de petite plaque de péri-duodénite.

Quand le spasme duodénal coexiste avec un ulcère duodénal en évolution et qu'il y a en outre une sténose à distance, il est difficile cliniquement de faire une discrimination entre ces deux lésions. Dans tous les cas où le diagnostic ne peut être établi, il est nécessaire de revoir plusieurs fois les malades, de les soumettre à un traitement belladoné à doses suffisantes et de ne conclure que tardivement à un diagnostic de spasme.

Mégaduodénum.

Un diagnostic rare, mais intéressant est celui de mégaduodénum. A peu près impossible par la clinique seule; par contre, dans sa forme totale, la seule vue de l'image radiographique permet de l'établir. Dans les formes par-

tielles, peu importantes, de mégaduodénum, l'image radioscopique fait penser à celle d'une sténose; en réalité, si l'on examine avec soin l'allure du transit duodénal, on s'aperçoit que le repas opaque ne séjourne nullement dans le mégaduodénum, mais s'évacue d'une manière totale, quoique lente, dans le jéjunum. Un cas cependant prête à confusion, c'est la possibilité d'une sténose au cours de l'évolution du mégaduodénum.

Quelques auteurs ont voulu nier l'existence du mégadodénum préexistant : tout mégaduodénum serait une dilatation acquise ou congénitale du duodénum par une stricture en un point quelconque de son trajet. Le diagnostic de mégaduodénum est donc un diagnostic d'exception, il faut donc toujours soupçonner la possibilité d'une sténose fonctionnelle.

Cependant, lorsqu'une dilatation sus-mésocolique, comme celle dont nous rapportons l'observation, n'est explicable par aucun phénomène inflammatoire, cicatriciel, ou de compression par les organes voisins, nous sommes obligés d'envisager le mégaduodénum localisé sur une portion duodénale déterminée.

Ainsi nous avons constaté que l'examen radiologique occupait la première place dans le diagnostic positif et différentiel des dilatations sus-mésocoliques du duodénum.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE DE LA STASE DUODÉNALE

La stase duodénale doit être formulée non pas en fonction du temps de l'évacuation duodénale, mais par un ensemble de symptômes radiologiques.

1° Transit duodénal retardé. Ce retard est surtout important pendant la période d'hyposystolie du duodénum (période de duodénum forcé).

2° Déformation du duodénum. La modification de forme est assez variable, mais la dilatation est surtout marquée aux coudures et en avant des coudures. A remarquer l'existence fréquente d'une poche sus-mésocolique, qui se trouve à cheval sur le mésocôlon. La dilatation bulbaire n'est généralement pas uniforme : elle donne souvent lieu à une image comparable à un faux diverticule.

3° Mouvements péristaltique et anti-péristaltique normaux.

On distingue radiologiquement deux types de stase :

a) Une stase influencée par la position du malade ou par des manœuvres externes.

b) Une stase par sténose à type fixe.

L'existence d'une dilatation persistante vient à un stade plus tardif renforcer ces signes.

Elle peut s'accompagner ou non d'une rétro-dilatation de l'estomac avec pylore forcé.

Enfin le grand signe de certitude est la stase duodénale. On peut distinguer :

a) Une forme de sténose au début avec hyperpéristaltisme.

b) Une forme plus nette avec hyperpéristaltisme et antipéristaltisme.

c) Une forme où, en plus de ces signes, la dilatation du duodénum est nette.

d) Une forme où la distension est considérable et peut s'accompagner de distension gastrique.

E. et W. Kellog (« Stase duodénale chronique », *Radiology*, juillet 1927, p. 23) distinguent de plus une forme de duodénum asthénique avec stagnation sans hyperpéristaltisme, forme latente ou toxique, ces différences tenant probablement comme pour l'estomac à la qualité musculaire de l'organe.

Méga-bulbe et sténose du bulbe.

Le méga-bulbe est le bulbe géant, malformation probablement congénitale. Ce n'est pas une rétro-dilatation, car il n'y a pas de sténose.

Le méga-bulbe est exceptionnel. Son diagnostic est difficile à poser; il faut le différencier des dilatations rétro-stricturales, et on ne peut l'admettre que s'il n'y a aucun signe de sténose.

Les sténoses du bulbe sont les rétrécissements localisés avec rétro-dilatation donnant lieu à un méga-bulbe secondaire. On se trouve en présence d'un bulbe de dimensions anormalement grandes, précédant un point rétréci, généralement le sommet du bulbe ou la pièce d'union. L'évacuation du bulbe se fait lentement par un défilé plus ou moins rétréci.

La sténose du bulbe est d'origine multiple : sténose par cicatrice d'ulcère, par périduodénite localisée, par péricholécystite, par adhérences à la suite de cholécystectomie.

Genu superius.

La sténose siégeant au niveau du genu superius se traduit par une dilatation du bulbe. Il est large, allongé, souvent terminé par un angle aigu, fixe et élevé. Il peut exis-

ter à l'écran des mouvements extrêmement violents et désordonnés.

Radiographiquement, le bulbe est élargi dans toutes ses dimensions; ses bords, sauf le bord inférieur, sont très bombés. Sur ce bulbe, on constate des contractions dont le caractère est d'être extrêmement nombreuses, irrégulières, arythmiques et non efficientes.

Normalement, les contractions sont composées de mouvements concentriques, qui tendent à donner au bulbe une forme cylindrique et de vagues progressives.

Ici on ne trouve aucune péristaltique rythmique, aucune contraction concentrique : on voit des ondes irrégulières arythmiques, se succédant avec une extrême rapidité.

D'autre part, de temps en temps, interviennent des contractions en ceinture avec la biloculation transitoire du bulbe. On constate enfin au cours de ces contractions diverses que la position du bulbe par rapport au pylore se modifie transitoirement, si bien que l'orifice pylorique apparaît tour à tour excentré ou médian.

Ces contractions enfin ne sont pas en relation avec les contractions gastriques qui continuent à se produire selon leur rythme régulier. L'évacuation du bulbe se produit lentement, la plupart des contractions n'étant pas efficientes.

Sténoses en D^2.

La sténose siégeant sur la deuxième partie du duodénum peut être due à une anomalie du mésocôlon; le duodénum est alors normal comme contours, mais présente les divers signes radiologiques décrits au début de ce chapitre.

Elle peut être due à une ptose s'accompagnant d'une anomalie de coalescence du duodénum. Dans ces conditions, la portion dilatée fait suite sans transition bien nette avec le bulbe duodénal qui paraît énorme et c'est sur cette portion bulbo-duodénale que s'observent les signes de sténose.

Si une bride vient couper par le travers et sténoser la partie descendante, l'aspect est identique à celui de la sténose par anomalie du mésocôlon. Au contraire, la sténose par périduodénite étendue s'accompagne de nombreuses déformations : toile d'araignée de Morris.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Sténose par brides.

La simple section des tractus fibreux sus-mésocoliques suffit dans la règle à rétablir le calibre duodénal et le transit digestif normal. Ce sont les cas où l'intervention est la plus aisée, la plus bénigne et donne les meilleurs résultats.

La guérison immédiatement obtenue est durable, si la sténose ne se reproduit pas, ainsi que le prouvent des examens cliniques et radiologiques répétés.

Des laparotomies ultérieures ont pu, dans un certain nombre de cas, permettre de constater que ce duodénum avait repris un aspect parfaitement normal.

Sténose par périduodénite.

L'indication thérapeutique est différente, la libération des adhérences multiples serait longue et difficile. Les décollements peuvent être dangereux, si la périduodénite est septique. Au surplus, comme d'ordinaire tout essai de repéritonisation des surfaces dépéritonisées et cruentées est impossible, la récidive rapide est fréquente, l'aggravation n'est pas rare.

Pour prévenir et éviter ces récidives, Pierre Duval recouvre de greffes épiploïques libres les surfaces duodénales et coliques dépéritonisées. Les résultats n'en sont pas moins inconstants. S'il se produit un hématome et qu'il s'infecte, les greffes s'éliminent avec lui.

On ne compte guère que 50 % de résultats satisfaisants avec amélioration clinique. Il est donc prudent d'associer

à la libération des adhérences, avec ou sans greffes épiploïques, une gastro-entérostomie lorsqu'il s'agit de périduodénite sus-mécolique.

On doit toujours également s'efforcer de découvrir le point de départ de la périduodénite pour traiter à la fois, si c'est possible, et la cause et l'effet. On peut ainsi être amené à pratiquer, soit dans le même temps, soit ultérieurement, une cholécystectomie, une appendicectomie...

Pourtant cette gastro-entérostomie, préconisée par nombre d'auteurs, est loin d'être l'intervention idéale. Elle laisse persister la stase duodénale, elle n'amène jamais la guérison complète, car elle n'est pas suffisante pour accomplir la vidange du duodénum..

Outre cette insuffisance, elle offre un certain danger : parce que, permettant l'arrivée massive du chyme acide dans le jéjunum, elle provoque une sécrétion bilio-pancréatique abondante qui distend le duodénum, exagère la stase et peut être cause d'accidents.

Soit aigus et dramatiques : occlusion duodénale.

Soit progressifs :

L'aggravation postopératoire force à réintervenir et à pratiquer une duodéno-jéjunostomie.

Aussi chaque fois que l'on pratique une gastro-entérostomie pour ulcère par exemple, doit-on toujours examiner le duodénum avec beaucoup de soin. Une sténose duodénale légère associée commande la duodéno-jéjunostomie complémentaire. La stase duodénale méconnue est une des grandes causes d'échecs de la gastro-entérostomie (Welti).

En cas de sténose sus-vatérienne.

Delbet pratiqua et décrivit (De Vadder, thèse Paris, 1927) la gastro-pyloro-duodéno-jéjunostomie antérieure. Il pense qu'il faut profiter de la faculté que le duodénum a de fonctionner dans les deux sens. En effet, sitôt que le moindre obstacle gêne son évacuation normale, on voit se produire

des mouvements antipéristaltiques et du reflux de la bouillie barytée dans les segments du tube digestif sous-jacent. Cette intervention consiste à ouvrir le duodénum jusqu'à la deuxième portion et à anastomoser latéralement cette bouche avec la première anse jéjunale. L'anastomose précolique assurerait à la fois l'évacuation de la stase gastrique et de la stase duodénale et permettrait de réséquer au besoin un ulcère pylorique antérieur.

Mais cette intervention fréquemment pratiquée par Delbet et son école (Leveuf) n'est pas entrée dans la pratique courante.

Enfin il a été pratiqué sur deux de nos malades une gastro-duodénectomie terminée par un Polya. Cette intervention a également donné pleine satisfaction.

Gastro-duodénectomie, gastro-pyloro-duodéno-jéjunostomie se sont révélées efficaces chez nos malades qui furent débarrassés de leurs troubles intestinaux et qui retrouvèrent un état général satisfaisant.

OBSERVATIONS

Observation I.

(Professeur F. Papin.)

Dilatation sus méso-colique du duodénum chez une malade atteinte de colite transverve. Gastro-duodénectomie.

Mlle B., 42 ans, soignée depuis un an environ pour des troubles d'estomac avec le diagnostic d'ulcère probablement prépylorique. Le traitement médical ayant échoué, elle reçoit le conseil d'une intervention chirurgicale. On est peu porté à accepter d'emblée cette indication, car il s'agit d'une femme très « nerveuse » avec entéro-colite prononcée, prédominante sur le côlon transverse, syndrome entéro-rénal et qui d'autre part aurait fait une pleurite ancienne.

Aussi le traitemnt médical est continué pendant un certain temps et ce n'est que devant son échec absolu et la persistance des troubles gastriques que, sur la demande de la malade elle-même, l'intervention chirurgicale est enfin décidée.

A la laparotomie, on découvre un estomac qui, soigneusement examiné, ne semble présenter aucun ulcus, ni au pylore, ni sur la petite courbure, mais on est immédiatement frappé par une énorme saillie faite par la première portion du duodénum qui est distendu considérablement, au point de représenter comme un second antre pylorique sous le foie. Cette dilatation considérable de la première portion du duodénum s'arrête un peu au-dessus du milieu de la deuxième portion, au niveau de la racine du méso-côlon transverse. La paroi

duodénale ne semble pas porter d'altération pariétale, on n'y trouve aucune trace d'ulcus, ni à la vue, ni au toucher.

On est un peu hésitant d'abord devant l'intervention à pratiquer. Il est évident que la stagnation du chyme dans ce duodénum sus-mésocolique considérablement distendu est la cause de troubles gastriques et qu'une gastro-entérostomie ne paraît pas y remédier.

Dans ces conditions, on préfère faire une large résection qui ampute avec l'antre pylorique toute cette dilatation sus mésocolique du transverse. Cette gastro-duodénectomie est terminée par un polya.

Guérison opératoire sans incident.

La pièce réséquée a été examinée histologiquement. Il n'y a nulle part d'ulcus, les coupes histologiques ne montrent aucune lésion notable de la muqueuse.

Les cellules sont régulièrement palissadées, exemptes de métaplasie intestinale ; elles forment un revêtement continu et aucune détrussence ne traduit une ulcération. La sous-muqueuse est le siège d'une vascularisation exagérée; les vaisseaux sont ectasiés et gorgés de sang. Cependant le stroma n'est pas infiltré de cellules inflammatoires.

Enfin la zone musculaire a conservé son intégrité, et le nerveux n'a pas exagéré son importance.

La guérison s'est parfaitement maintenue depuis des années.

Observation II.

(Professeur F. Papin.)

Grosse distension de la première portion du duodénum en amont d'une péri-duodénite de la deuxième portion. Co-existence d'ulcus pylorique. Gastro-duodénectomie.

Jeanne B., 43 ans, entre à l'hôpital Saint-André, en mai 1932, parce qu'elle souffre de l'estomac depuis l'âge de 18 ans.

Il y a trois ans une crise plus forte avec des douleurs calmées par des prises d'aliments et par des vomissements, il y a six mois, une crise douloureuse, plus intense a duré pendant des semaines et l'a fait maigrir de 7 kilos. L'histoire clinique reproduit au total de façon très caractéristique une histoire ulcéreuse.

Les radiographies faites constatent une déformation inattendue du duodénum sous forme d'une très grosse dilatation du bulbe duodénal dans lequel la baryte s'accumule comme dans une seconde poche gastrique. Cette déformation, sorte de mégaduodénum sus-mésocolique se retrouve sur tous les clichés radiographiques.

A l'opération, dès l'abdomen ouvert, la première portion du duodénum dilaté comme un petit estomac et ayant les dimensions de l'antre pylorique, vient faire saillie dans le champ opératoire. La palpation du pylore montre un ulcère induré qui est situé à la terminaison de l'antre pylorique. On cherche une lésion qui expliquerait la dilatation sus-mésocolique du duodénum, mais on ne trouve aucune lésion pariétale de la paroi duodénale au niveau de la deuxième portion.

Il existe seulement autour de la deuxième portion duodénale une péri-duodénite manifeste formée d'adhérences rougeâtres pour la plupart, et dont l'origine n'apparaît pas nettement. La vésicule est normale. La dilatation de la première portion duodénale se termine insensiblement en passant sur la deuxième, sans aller tout à fait jusqu'au bout de la zone de péri-duodénite. Elle diminue progressivement et non brusquement.

On fait une gastro-duodénectomie, la résection emportant en plus de l'antre pylorique, le pylore avec l'ulcère calleux de son bord supérieur et toute la première portion duodénale dilatée, en sectionnant le début de la deuxième portion.

L'examen de la pièce montre un ulcère calleux situé juste en amont du pylore, au bord supérieur de l'antre pylorique. Dans la première portion duodénale dilatée, il n'existe aucun ulcus.

Observation III.

(Professeur F. Papin.)

Grosse dilatation sus-mésocolique du duodénum avec péri-duodénite. Gastro-pyloro-duodéno-entérostomie.

Mlle L., 19 ans, éprouve des douleurs d'estomac depuis de longues années déjà. Ce sont moins des crises et douleurs qu'une sensation de pesanteur constante, marquée en particulier le matin au réveil avec l'estomac lourd, envies de vomir et régurgitations bilieuses. Ces symptômes sont à peu près constants et vont en augmentant depuis un an ou deux. Ils déterminent une asthénie croissante. La malade sent du clapotage à son épigastre et est constipée. Il n'y a pas du tout de crises douloureuses périodiques caractéristiques de l'ulcus. Un examen radiographique fait par le Docteur Réchou conclut à un ulcère du duodénum à cause de la douleur à la pression au niveau du bulbe. Ce diagnostic ne semble pas pouvoir être accepté cliniquement et on fait celui de stases duodénales, justiciable probablement d'une duodéno-jéjunostomie.

A l'opération, il existe une grosse dilatation du duodénum mais qui n'est pas sous-mésocolique. Cette région au niveau de la troisième portion semble normale. En revanche, toute la portion sus-mésocolique du duodénum est énormément dilatée, rouge, entourée de quelques voiles membraneux très légers qui vont en particulier adhérer à la vésicule biliaire. Celle-ci facilement libérée, paraît saine. La dilatation du duodénum lui donne les dimensions d'antre pylorique. Le pylore est dilaté et béant. La dilatation s'arrête sur le duodénum, au passage de la racine du mésocolon, sans qu'on trouve là de cause évidente de sténose.

Gastro-pyloro-duodéno-entérostomie que l'on fait pré-colique. Au cours de l'exploration ou de l'ouverture des viscères on ne trouve aucun ulcère.

Guérison parfaite et soulagement immédiat. La malade qui est revue deux mois après est en bon état.

Forme duodénale du cancer du pancréas. Diagnostic radiologique, par MM. Maraigne et Nicaud.

(*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 31 *décembre* 1926.)

« Le tableau clinique était celui d'un syndrome pylorique et l'examen radiologique permit de découvrir une image duodénale des plus rares avec une dilatation énorme des deux premières portions. Tous les signes ordinaires du cancer pancréatique étaient absents.

Observation résumée.

Une malade de 64 ans entre à Lariboisière le 8 septembre 1926, très cachectique, ne conservant, depuis plusieurs jours, aucune alimentation, avec des vomissements répétés précédés de douleurs épigastriques très vives.

Ces troubles digestifs, qui ont été très progressifs, remontent maintenant à un mois environ et ont provoqué un amaigrissement et une faiblesse extrêmes.

A l'examen : abdomen souple. Paroi un peu distendue dans la région épigastrique, sus et paraombilicale droite. Cette région distendue a une sonorité exagérée et on perçoit avec la plus grande facilité du clapotage dont le maximum siège à droite de la ligne médiane, dans la région pyloro-duodénale.

Foie non augmenté de volume.

Cette malade, un peu fatiguée, avait cependant une santé à peu près normale jusqu'à ces temps derniers, et il n'y a dans ses antécédents aucun trouble gastro-intestinal notable.

Vomissements devenant de plus en plus fréquents, toujours

alimentaires, soulageant les douleurs et contenant souvent des aliments reconnaissables, ingérés deux ou trois jours auparavant.

La malade très amaigrie, très déshydratée, se présente avec un syndrome de sténose pylorique ou sous-pylorique très caractérisé.

La radioscopie après repas bismuthé pris sous l'écran, montre une grosse quantité de liquide résiduel dans un estomac en forme de coupe. Très rapidement, des contractions efficaces apparaissent et le liquide franchit le pylore.

On voit alors le liquide bismuthé remplissant la première partie du duodénum, infiltrant peu à peu la deuxième portion et passant enfin avec lenteur et assez de difficulté par la pression, dans la troisième portion qui se remplit peu à peu. Après quelques passages, la première portion, très dilatée est pleine de liquide avec un niveau horizontal surmonté d'une zone plus claire.

Devant l'intensité des signes de sténose et la cachexie progressive de la malade, l'intervention est décidée et permet de découvrir un estomac et un duodénum très dilatés, sans lésion apparente mais adhérents à tous les organes voisins.

Quelques noyaux néoplasiques se voient sur la face inférieure du foie, on pense à un néoplasme primitif intestinal dont la découverte est impossible et on fait une gastro-entérostomie. La mort est survenue quarante-huit heures après l'intervention.

A l'autopsie. — Tumeur fibreuse volumineuse occupant le corps du pancréas et une partie de la tête.

. . . . . .

« La première portion du duodénum était si dilatée que la provocation du clapotage y était possible et c'est à cette déformation duodénale qu'on devait la perception du clapotage jusque dans la région sous-hépathique. La sténose de la troi-

sième et de la quatrième portion jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal, responsable de la dilatation duodénale énorme en amont, était surtout due à la compression par la tumeur pancréatique elle-même et accessoirement à l'infiltration cancéreuse pariétale qui était relativement discrète.

Enfin, au point de vue clinique, il est possible de voir aussi réalisé un syndrome en sténose duodénale dont le diagnostic radiologique seul est possible, alors qu'aucun des signes classiques de cancer du pancréas n'est apparent.

Stase duodénale paralytique chronique

par MM. P. Ducuing et P. Fabre.

(*Arch. App. Dig.*, juin 1936.)

Del Squa, 50 ans, cultivateur.

Jamais malade. Quatre ans de guerre sans incident.

Janvier 1935 : apparition de douleurs au creux épigastrique avec irradiation en barre vers les reins. La douleur persiste jour et nuit. Elle présente son maximum d'intensité vers minuit. Aucune amélioration par la thérapeutique.

Au début, pas de vomissements; ils apparaissent vers mars et se rapprochent au point que le malade ne peut plus rien supporter. Vomissements bilieux, plus abondants que l'alimentation, ne renfermant pas de sang.

Constipation opiniâtre, sans crises diarrhéiques. Amaigrissement extrême et asthénie.

Examen radiologique. — Estomac de capacité normale. Pas de liquide résiduel. Pas de modification des courbures. Bulbe normal. Arrêt de la bouillie en D3, avec mouvements antipéristaltiques violents.

Huit heures après l'examen, l'estomac n'est pas encore évacué entièrement.

Traversée colique normale. Douleurs à l'angle colique droit. Légère stase cæcale.

Opéré le 5 mars 1935 (Dr Bernardbeig). On constate, après la laparotomie médiane, une dilatation de la portion sus-mésocolique du duodénum.

En avant du duodénum, dans la région de l'artère mésentérique, on constate un groupe de gros ganglions qui se continuent avec toute une chaîne ganglionnaire aboutissant à la région cæco-appendiculaire.

Appendicectomie et duodéno-jéjunostomie en bouton. Un ganglion prélevé au cours de l'intervention a été examiné : simple hyperplasie inflammatoire. Un cobaye inoculé avec un broyat ganglionnaire est demeuré en parfaite santé et l'autopsie a été négative.

L'appendice montre des lésions d'appendicite chronique portant surtout sur la muqueuse qui est largement envahie en de nombreux points.

Le malade revu en juin, se trouve très amélioré, avec une reprise de poids sensible. Il ne souffre plus de vomissements. La constipation seule persiste.

Les auteurs concluent :

« Il existe une stase duodénale chronique. Cette affection paraît relativement fréquente.

» Le syndrome clinique de cette stase est à peu près superposable à celui des sténoses vraies.

» Les constatations opératoires permettent d'établir que cette stase duodénale est essentiellement caractérisée par l'absence d'obstacle duodénal et l'existence d'une atteinte lympho-ganglionnaire très accusée.

» La pathogénie est difficile à fixer, mais on peut admettre que dans la majorité des cas il s'agit d'une stase paralytique, secondaire à des lésions du péritoine, des organes génitaux et surtout de l'intestin.

» La thérapeutique médicale est rarement efficace. Le véritable traitement est chirurgical. Il vise à faire disparaître la cause et à empêcher la stase duodénale. L'intervention de choix contre la stase duodénale est la duodéno-jéjunostomie. »

Contribution a l'étude du duodénum mobile.

(Viennot-Bourgin, Paris 1932.)

Le diagnostic entre le duodénum mobile initial et dilatation sus-mésocolique du duodénum est quelquefois très délicat : exemple le cas rapporté par Viennot-Bourgin dans sa thèse.

Rien dans l'observation de ce malade n'était assez typique pour faire penser à un D. M.

Th. Moïse, 38 ans.

Troubles gastriques depuis douze ans.

Sensation de pesanteur, calmée seulement par la belladone.

Depuis deux ans, il souffre tous les jours; la douleur dure toute la journée et est seulement calmée par les aliments pendant une demi-heure, puis elle recommence.

De plus, sensation de brûlure au niveau du palais et de la langue.

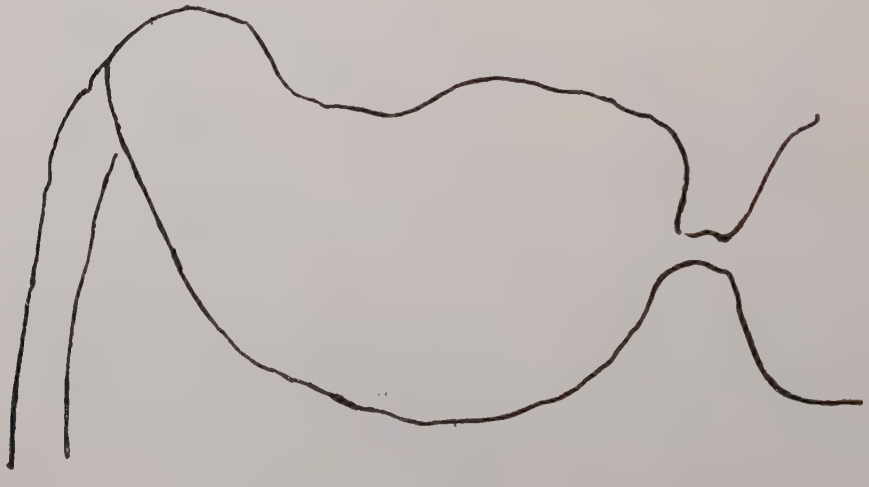
Pas de vomisements.

Langue saburrale.

Selles régulières.

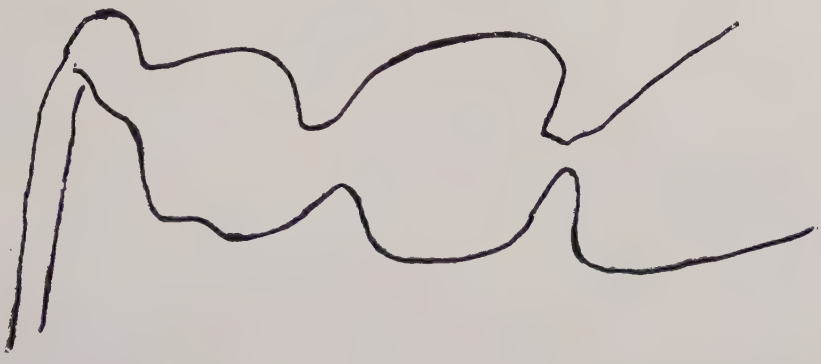
A l'examen : point vésiculaire.

Aspect radiologique :



S'agissait-il d'un mégabulbe ?

Une deuxième radio montra qu'il s'agissait du bulbe et d'une portion intermédiaire anormalement dilatée.



Cliniquement, le diagnostic est donc impossible à faire, on ne pourra le faire que radiologiquement.

Contribution a l'étude du duodénum mobile.

(Viennot-Bourgin, thèse, Paris 1932.)

Mme Ch. Marie, 30 ans.

Depuis trois ans, douleurs gastriques plusieurs fois par semaine avec intervalle de deux mois en moyenne.

Depuis trois semaines, souffre tous les jours et toute la journée dans la région épigastrique. En même temps, douleur dans la fosse iliaque droite.

Nausées. Pas de vomissements.

Selles normales.

Amaigrisement de 3 kilos en quinze jours.

Au palper, douleur au niveau de l'hypogastre, à gauche de la ligne médiane.

Un examen radiologique avait été pratiqué antérieurement à Saint-Denis.

En résumé : l'estomac se contracte mal; il est extrêmement

ptosé. Au sommet de la région pylorique, aspect en galette, bulbe aplati, seconde portion duodénale très dilatée.

Diagnostic porté : soit ulcus prépylorique, soit dilatation duodénale.

Opération le 27 *mai* 1932.

Bulbojéjunostomie et jéjuno-jéjunostomie complémentaire.

Incision sus-ombilicale paramédiane droite. Duodénum mobile long et dilaté.

Bulbe flasque, élargi, excavé par l'empreinte de la vésicule. Le genu superius est bien en place. Troisième et quatrième portions sont accolées. La première portion, jusqu'au genu superius, est nettement dilatée par rapport à un bulbe normal et présente un méso qui se prolonge jusqu'au genu superius et qui lui donne de ce fait une mobilité anormale. Le bulbe apparaît en même temps congestionné. Estomac nettement dilaté.

Aucun ulcus, ni sur l'estomac, ni sur le duodénum.

Pas d'adhérences avec la vésicule.

Duodéno-jéjunostomie précolique en deux plans. Jéjuno-jéjunostomie complémentaire en bouton, réunissant les deux pieds de l'antre.

CONCLUSIONS

Notre travail a eu surtout pour but d'individualiser certaines formes de dilatations sus-mésocoliques du duodénum sur lesquelles, semble-t-il, l'attention n'a pas été très attirée jusqu'ici.

Il s'agit de cas dans lesquels le bulbe duodénal et même, parfois, la deuxième portion au-dessus de la racine du mésocôlon transverse sont dilatées au point d'atteindre le volume d'un antre pylorique.

Certaines de ces dilatations semblent dues à une périduodénite (cicatricielle ou essentielle), d'autres coexistent avec un duodénum mobile.

Enfin, peut-être faut-il faire jouer parfois un rôle à une sorte de mésocolite du mésocôlon transverse (mésentérite rétractile coexistant avec une colite chronique).

La stase qui résulte de ces dispositions anatomiques retentit sur l'état général du malade du fait de la toxicité bien connue du contenu duodénal en pareil cas.

Au point de vue clinique, les dilatations duodénales sus-mésocoliques ne s'individualisent pas par des vomissements caractéristiques (bilieux) comme le font les sténoses sous-vatériennes.

Leurs symptômes ne sont pas précis. Elles ne peuvent être soupçonnées que par l'étude radiologique. Elles sont surtout une constatation opératoire.

La gastro-entérostomie ne répond pas complètement, en pareil cas, aux indications thérapeutiques.

La gastro-pyloro-duodéno-entérostomie, préconisée par

Delbet, est bien plus satisfaisante. Elle a été employée avec succès dans un de nos cas.

Enfin, la résection gastro-duodénale, poussée jusqu'à la limite inférieure de la dilatation, et terminée par un Polya, a donné deux bonnes guérisons chez nos malades.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
F. PAPIN

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 20 juillet 1937
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Alglave. — « Contribution à l'étude des ptoses viscérales et des rapports de la ptose rénale droite avec certains accidents gastriques duodénaux ou coliques » (*Bul. et Mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, p. 966, 1920).

Anderson. — « Abnormalitties of the duodénum » (*British J. Surg.*, 1922, t. XXIII, p. 316).

Armstrong. — *Annales of Surgery*, 1910.

Banzet. — « Le duodénum mobile » (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1928, p. 379).

Beule (de). — « La stase duodénale chronique » (*Bruxelles médical*, 12e année, nos 12, 13, 14).

Blamontier. — *Les mouvements anti péristaltiques normaux et patho logiques de l'intestin* (thèse Paris, 1924).

Carnot et **Chasserant**. — « Modifications subies dans l'estomac et duodénum par les solutions salines suivant leur concentration moléculaire. Le réflexe régulateur du sphincter pylorique » (*C. R. Soc. Biologie*, 28 janvier 1905, p. 173).

Carnot. — *Les périduodénites* (in *Les périviscérites*, Baillère, 1925).

— « Les mouvements de l'estomac, du pylore et du bulbe duodénal » (*Paris médical*, 1913, p. 57).

Corwin. — « Megaduodénum » (*Colorado. Méd. Journal*, t. XII, 1915, p. 138).

Culty (R.). — « A propos d'un cas de mégabulbe » (*Soc. de Méd. mil. franç. Bull Mém.*, 26-127-130, june-july 1932).

Dohan. — « Sténose duodénale due à la lithiase biliaire » (*Wien. Méd. Woch*, LXII, 1912, p. 1955).

Dubosc. — « Un cas de mégaduodénum » (*Sur. gyn. obst.*, 3 sept. 1910, p. 278).

Duval-Roux (J. C.) et **Béclère**. — *La périduodénite sus-mésocolique*, 5 mars 1923).

— *Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum* (Masson, 1924).

Duval. — « Le mégaduodénum existe-t-il ? » (*Arch. des maladies de la digestion et de la nutrition*, 1924, p. 197).

Glass. — « Sténose du duodénum par adhérences péricholécystiques, complication post-opératoire tardive d'une simple cholécystectomie » (*Zentralblatt f. chirurgie*, 24 juin 1922).

Gutmann. — *Syndromes douloureux de la région épigastrique*, t. II, p.

Hellog (E. et W.). — « Stase duodénale chronique » (*Radiology*, juillet 1927, p . 23).

Lantheaume. — « *Les malformations duodénales, Etude radiologique et clinique* (Thèse de Lyon, 1934).

Ledoux et **Lebard**. — *Manuel de Radio-diagnostic clinique* (Masson, 1933, p. 781).

Lignières. — « Malformations duodénales et ptose du rein » (Soc. de Rad. du Litt. Medit., séance du 17 janvier 1931).

Lindblom (A. F.). — « Des altérations radiologiques de l'estomac et du duodénum dans les pancréatites » (*Acta Radiol.*, 15 juill. 1928, p. 255).

Marchioni (R.). — « A propos de deux nouveaux cas de dilatation chronique du duodénum » (*Bull. et Mém. Soc. de radiol. méd. de France* 20 : 373-381, juin 1932).

Marx (G.). — « Dilatazione congenita della parte pinalta del duodeno » (*Rinasc. Med.*, 8 : 101, 1er mars 1931).

Massa. — « De la dilatation du bulbe duodénal dans les affections gastro-duodénales » (Soc. belge de Gastro-Entérologie, séance du 27 mai 1933, *in Bruxelles Médical*, n° 32, 11 juin 1933).

Mondor (H.). — *Diagnostics urgents, Abdomen.*

Panchet, **Tierny** (A.). — *Lugustro entérostomie*, p. 119.

Papin (F.). — Les sténoses pyloro-duodénales dues à la lithiase biliaire, *Journal de chirurgie*, 1924, n° 1.

Quenu et **Jacquelin**. — « Des déformations sus-mésocoliques en

« M » du duodénum et de leurs stades évolutifs, 7 observations » (*Arch. des maladies de l'appareil digestif*, juin 1932, p. 601).

Surmont. — « Mégabulbe et mégaduodénum. De la nécessité de les différencier des dilatations duodénales » (*Bull. et Mém. Soc. de Radiol. Méd. France*, 20 · 419-421, july 1932).

Terris. — *Sténoses fonctionnelles du duodénum* (Thèse de Paris, 1925).

Testut et **Latarget**. — *Anatomie humaine*, t. IV, p. 300.

Viennot Bourgin. — « Contribution à l'étude du duodénum mobile » (*Duodénum mobile partiel initial*, Thèse de Paris, 1932).

Imp. Bière, 18, rue du Peugue, Bordeaux (France). — 1937